Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg
Vorstand: Professor Dr. H. Runge

Ein Fall von Querschnittslähmung im 9. Monat der Schwangerschaft infolge Myelitis disseminata

(Beitrag zur Differentialdiagnose der Querschnittserkrankung in der Gravidität)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Walter Leonhard
aus Heidelberg

1940
Brausdruck G. m. b. H., Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt.

Referent: Oberarzt Dr. O. Busse

Daß die Zahl der veröffentlichten Fälle von Myelitis als Komplikation von Schwangerschaft und Geburt so verhältnismäßig gering ist, hat seinen Hauptgrund in der Seltenheit der Erkrankung. Aber auch die Schwierigkeit der Diagnosestellung zu einer Zeit, da man die Wirkung der Gestationstoxikosen auf das Zentralnervensystem noch nicht kannte, dürfte hierfür bedeutsam sein. Auf der einen Seite kannte man damals das Entstehen einer akuten Myelitis als Ausdruck einer Infektion und auch ihr Auftreten im Gefolge von Infektionskrankheiten wie Masern, Typhus, Grippe, Angina, Erysipel, Varizellen und Sepsis, auf der anderen Seite sah man ganz gleiche Krankheitsbilder in der Schwangerschaft auftreten, fand aber keinen Anhalt für irgend einen Infekt.

In neuerer Zeit weiß man nun — und das wird in den letzten Veröffentlichungen immer deutlicher herausgestellt —, daß die Schwangerschaftstoxikosen einen bedeutenden Einfluß auf das Nervensystem haben im Sinne entzündlicher und degenerativer Veränderungen. Als Ausdruck für die inneren Zusammenhänge der Myelitis mit den Gestosen wird in vielen Arbeiten das Schwangerschaftserbrechen in Ausmaßen bis zur Hyperemesis als Prodromalstadium einer Myelitis angesehen. So beschreiben z. B. Bergwitz und Lufkin, Väyrynen, Markalous Fälle von Querschnittslähmungen infolge von Myelitis, bei denen starkes bis unstillbares Erbrechen den ersten Lähmungsanzeichen vorangegangen ist. Den engen Zusammenhang der Myelitis mit den Gestationstoxikosen vermögen jene Fälle noch deutlicher zu erhellen, bei denen nach Schwangerschaftsunterbrechung sich die Lähmungserscheinungen sehr bald besserten und oft sogar völlige Heilung erzielt wurde (v. Hösslin, Krupp, Bergwitz und Lufkin). Als äußeres Zeichen dieser inneren Abhängigkeit der Myelitis von den Schwangerschaftstoxikosen wurde von Fraymann die Bezeichnung der Schwangerschaftsmyelitis als Myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica vorgeschlagen.

Daß nun aber andererseits die Anamnese über vorausgegangene Beschwerden im Sinne der Schwangerschaftstoxikosen, wie z. B. die Hyperemesis, diagnostisch nicht verwertbar ist, zeigen Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, ohne daß vorher über

irgendwelche Beschwerden dieser Art geklagt wurde, wie der Fall von Fraymann, Krupp und der von uns zu beschreibende zeigen. Überhaupt glauben wir, daß man sich die Entstehung einer Myelopathia gravidarum nicht einfach erklären kann durch das Ausschütten von Vitaminen (B 1—2) mit dem Erbrechen, wie das angenommen wurde, besonders nicht in Fällen, wo die Querschnittslähmung in dem ersten Drittel einer Schwangerschaft auftritt. Hier scheint die Zeit für das Wirksamwerden der Vitaminverarmung zu kurz, was die Tatsache zu bekräftigen scheint, daß Gefangene in ausgesprochenen Reisgegenden bei Ernährung mit geschältem Reis erst nach 6 Monaten Haft an schweren neuritischen Erscheinungen erkrankten (Eichholtz). Vielmehr glaube ich, daß eine allgemeine Körperentkräftung zusammen mit der endokrinen Umstellung und dem erhöhten Vitaminbedarf in der Schwangerschaft eine Basis schaffen für das Angreifen eines unter normalen Umständen unwirksam bleibenden Infekts. Daß die Körperentkräftung dabei eine große Rolle spielt, halten wir durch unsere Beobachtung bekräftigt, daß von 10 uns durch die Literatur bekannt gewordenen Fällen von Schwangeren mit Myelitis 8 Vier- und Mehrgebärende waren, sowie durch die Tatsache, daß an Schwangerschaftsmyelitis Erkrankte eine hohe Neigung zu Rezidiven haben (Gneissaz).

Mit dieser Arbeit soll jedoch nicht der Versuch gemacht werden, einen Beitrag zur Pathogenese der Schwangerschaftsmyelitis zu geben, sondern die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten an Hand von Fällen aus der Literatur und einem selbst beobachteten Fall herauszustellen, besonders dann, wenn Krankheitskomplikationen die oft aufschlußreichsten diagnostischen Eingriffe wie Lumbalpunktion, Röntgenaufnahme und „Rückenmarksstopp“ verhindern.

Differentialdiagnostisch in Frage kommende Erkrankungen sind wohl in der Hauptsache die Polyneuritis, luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems, die multiple Sklerose, Tumoren des Rückenmarks, Abszesse von den Wirbelkörpern ausgehend, besonders tuberkulösen Ursprungs und in äußerst seltenen Fällen die Poliomyelitis anterior acuta.

Oft am schwierigsten abzugrenzen kann die Polyneuritis sein. Bei ihr wie bei der Myelopathia gravidarum stehen die Gestationstoxikosen als wichtigster Entstehungsfaktor im Vordergrund. Bergwitz und Lufkin beschreiben in einer Arbeit über Nervenerkrankungen, die auf Autointoxikation zurückzuführen sind, einen Fall, bei dem neben neurotischen Symptomen unstillbares Erbrechen einer Lähmung der unteren Extremitäten vorangegangen ist. Sie bezeichnen die Krankheit als Neuronitis toxica, weil neben den

peripherischen Nerven immer das Neuron mitbetroffen sei. Gegen Myelitis sind solche ähnliche Krankheitsbilder der Polyneuritis nur durch Auffinden dieser Erkrankung eigener Symptome abzugrenzen wie Druckempfindlichkeit längs der Hauptnervenstämme, Schmerzhaftigkeit der gelähmten Teile bei passiven Bewegungen sowie durch genaueste Untersuchung festzustellende Beschränkung der Lähmung auf bestimmte Nervenbahnen. Stets fehlen bei Polyneuritis im besonderen Gegensatz zu Myelitis Blasen- und Mastdarmstörungen.

Gegen luetische Spinalerkrankungen — abgesehen von der Tabes dorsalis, die meist leicht diagnostiziert werden kann — ist die Myelitis durch das Fehlen des Argyll-Robertson'schen Phänomens und den negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion gekennzeichnet. Daß unter Umständen doch Schwierigkeiten bei der Diagnose auftreten können, zeigt der von Krupp beschriebene Fall: Eine 42jährige VII-Para klagt im dritten Monat der letzten Schwangerschaft über Schwächegefühl und Schmerzen im Rücken. Im 5. Monat stellt der Arzt eine spastische Lähmung beider Beine fest. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Babinski ist positiv. Die sensiblen Bahnen zeigen nur an der medialen Seite der Oberschenkel Ausfallserscheinungen. Der Gang ist stark spastisch. Die Erscheinungen nehmen schnell an Intensität zu. Als Diagnose wird eine spastische Spinalparalyse oder multiple Sklerose zunächst in Erwägung gezogen. Da Verschlimmerung eintritt — auch Blasen-Mastdarmstörungen traten auf — wurde Schwangerschaftsunterbrechung beschlossen. Die Frucht war abgestorben. Der Fötus und im Besonderen die Plazenta infolge weißlicher, körniger Veränderungen schienen auf Lues verdächtig zu sein. Der Verdacht wurde durch die Untersuchung des Blutes und des Liquors durch die Wa-Reaktion aufgehoben. Nach der Unterbrechung verloren sich rasch die spastischen Zeichen und zwei Monate nach dem Eingriff konnte die Patientin als völlig geheilt entlassen werden und blieb ohne Rezidiv. Auf Grund dieser günstigen Entwicklung und des Auftretens der Blasen-Mastdarmstörungen, die auch bei spastischer Spinalparalyse fehlen, schloß der Autor auf die Diagnose: Myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica.

Dies Beispiel soll zeigen, wie in einem Falle nur der negative Ausfall der Wa-Reaktion im Blut und Liquor eine luetische Erkrankung ausschließen konnte, wenn man von der reflektorischen Pupillenstarre absieht, die auch in dem angeführten Fall nicht erwähnt wurde. Aber auch in anderer Beziehung scheint uns der Fall bemerkenswert. Der Verfasser der Beschreibung dieses Falles schloß eine Myelitis wegen Fehlens der groben, sensiblen Ausfallserschei-

nungen aus. Andererseits sagt Hiller, daß Motilitätsstörungen die Sensibilitätsstörungen zu überwiegen pflegen, was auch andere Fälle beweisen. Ebenso auffallend scheint in obigem Falle die Tatsache, daß nur eine spastische Lähmung auftrat, wohingegen man bei Myelitis nur im Anfang spastische Zeichen zu beobachten pflegt.

Die multiple Sklerose dürfte in typischen Fällen mit klassischem Symptombild keine Verwechslung mit Myelitis verursachen. Dagegen zeigen atypische Fälle Gemeinsamkeiten mit der Myelitis, wie z. B. das Fehlen von Bauchdeckenreflexen und groben Sensibilitätsstörungen. Wie besonders schwer die Entscheidung sein kann, zeigt deutlich der unter den Neurologen ausgebrochene Streit, ob die disseminierte Encephalomyelitis nicht überhaupt identisch mit der sogenannten akuten multiplen Sklerose ist, wie sie zuerst Marburg beschrieben hat. Demme führt in seiner Arbeit: „Zwei Fälle von ganz akut verlaufener Encephalomyelitis" die Unterschiede in der Auffassung vor. Danach glaubt Redlich, die beiden Krankheitsbilder trennen zu können, während Sette meint, zumindest eine nahe Wesensverwandtschaft annehmen zu dürfen. Er glaubt weder auf Grund klinischer Tatsachen noch auf Grund der anatomisch-histologischen Befunde sei es möglich, die Encephalomyelitis von der multiplen Sklerose im akuten Schub zu trennen. Auch Jakob betont, daß die Frage nach der Zusammengehörigkeit der beiden Krankheitsbilder offen bleiben müsse, solange der Erreger nicht festgestellt sei. Pathologisch findet man bei der Encephalomyelitis herdförmige Infiltrate mit infiltrierten Gefäßen, Markscheidenzerfall und Erweichungen, welch letztere die multiple Sklerose nur selten macht. Es werden die fließenden Übergänge vom anatomischen Bild der multiplen Sklerose und Myelitis hervorgehoben. Hassin berichtet über zwei atypische Fälle von multipler Sklerose, die weitgehende Ähnlichkeit mit Myelitis zeigten. In beiden Fällen traten schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten mit starken Hyperaesthesien auf, sowie Incontinentia alvi et urinae. Die Sensibilität war fast völlig erhalten. Die Lähmungen traten verhältnismäßig akut auf. Die Vorgeschichte allerdings reichte in beiden Fällen weit zurück und zeigte mehrere durchgemachte Schübe. Immerhin scheint bedeutungsvoll, daß die Sehnenreflexe fehlten, was bei der reinen multiplen Sklerose nie beobachtet wird, sowie die Tatsache, daß in dem von Hassin beschriebenen Fall sich starke Schmerzen einstellten, die schon bei leisester Berührung anfallsweise auftraten. Mit Erwähnung dieser rein neurologischen Fälle sollte nur bekräftigt werden, wie schwer eine Myelitis unter besonderen Umständen von der sogenannten „akuten" multiplen Sklerose zu trennen ist.

Auf außerordentlich große Schwierigkeiten stießen wir in unserem Fall bei der differentialdiagnostischen Entscheidung, ob Tumor oder Myelitis. Auch andere Autoren schildern diese Schwierigkeit, wie der Fall von Markalous zeigt: Eine 32jährige I-Para mit einer Kyphoskoliose auf rachitischer Grundlage erkrankte im 8. Lunarmonat ihrer Schwangerschaft an einer Paraplegie der unteren Gliedmaßen. Autor stellte bei D IX eine intraarochnoidale Blockade fest, die in höchstem Maße einen Tumor vortäuschte, die aber von Markalons durch ödematöse Schwellung eines myelomalazischen Herdes, der an der Kyphoskoliose manifest wurde, erklärt wird.

Besonders beachtlich, weil in vielen Symptomen unserem Fall ähnlich und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten besonders herausstellend, scheint mir der von Meyer beschriebene Fall von Rückenmarkstumor in der Schwangerschaft einer 23jährigen Erstgebärenden. Aus der Vorgeschichte erwähnenswert ist, daß die Patientin 4 Jahre vor dieser Schwangerschaft wegen rheumatischer Beschwerden im Rücken behandelt wurde. Mit Beginn der Schwangerschaft, die auf Anfang Januar fiel, stellten sich ziehende Schmerzen im Rücken ein. Dazu kamen Schwächegefühl im rechten Knie und Schmerzen, die bald das ganze rechte Bein ergriffen. Anfang Mai wurde Patientin in einer medizinischen Klinik unter der Diagnose multiple Sklerose behandelt. Mitte Juni wurde sie nicht beschwerdefrei nach Hause entlassen. Mitte August traten plötzlich Krampfanfälle auf, die äußerst schmerzhaft durch den ganzen Körper gingen und bis in die Beine „schossen". Die Anfälle traten 14 Tage lang täglich alle paar Stunden auf. Darauf folgte der Verlust der Sensibilität von D_4 an abwärts und Lähmung des linken Beines, während die Zuckungen seltener und nicht mehr schmerzhaft empfunden wurden. Der Status bei Aufnahme in die Klinik des Autoren anfangs Oktober war folgender: Rechts schlaffe, links spastische Lähmung der Beine. Lähmung von Bauch- und Rückenmuskulatur. In den Armen leicht spastische Zeichen. Über dem Sakrum scharf ausgestanztes, nekrotisierendes Decubitalgeschwür von Kleinhandtellergröße. Incontinentia alvi et urinae. Sensibilität von D_4 an aufgehoben. Sprache frei, Augen ohne krankhaften Befund. Psyche intakt. Seit Aufnahme in die Klinik erfolgte fast unstillbares Erbrechen. Diagnostisch wurden Tumor und Myelitis in Frage gestellt. Am 21. Oktober erfolgte die Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben ohne jegliches Mitpressen der Frau. Wehen wurden nur als unbestimmtes Dehnungsgefühl wahrgenommen. Am 11. November wurde die Frau in eine Nervenklinik verlegt. Dort wird die Diagnose „Rückenmarkstumor bei D_3" gestellt und zur

Operation geraten. Am 6. Dezember wird bei der hochgradig abgemagerten, elenden Frau in einer chirurgischen Klinik die Operation vorgenommen, die einen inoperablen, intramedullär entwickelten Prozeß zu Augen brachte. Die Frau starb am selben Tag. Die Obduktion ergab eine diffuse, intramedulläre Neubildung im unteren Halsmark, mit starker Erweichung einhergehend, sowie Ektasie im Zentralkanal. Mikroskopischer Befund der Neubildung ergab: Sarcoma fusocellulare. — Zum Schluß weist der Autor auf die Möglichkeit hin, daß sich hinter vielen beschriebenen und tödlich verllaufenen Fällen von Myelitis ein intramedullärer Tumor versteckt haben könnte.

Der Vergleich solcher Fälle zeigt deutlich, wie tief man in das differentialdiagnostische Dilemma geraten kann, das Tumor und Myelitis einerseits und Myelitis und multiple Sklerose andererseits verursachen können. Selbst das in normalen Fällen so sicher für Tumor entscheidende diagnostische Zeichen eines „Stopps" im Wirbelkanal verliert an Wert, wenn man sieht, daß eine Myelitis, wie im Falle Markalous, ebenfalls, wenn auch sicher selten, einen solchen machen kann. Die im Fall von Meyer angeführten rheumatischen Beschwerden vier Jahre vor der Schwangerschaft, wurden bei der ersten Diagnose wohl als früher Schub der vermuteten multiplen Sklerose angesehen. Bei der endgültigen Diagnose R-Tumor scheint jedoch die Möglichkeit für gegeben, daß es sich um Reizerscheinungen einer gutartigen Neubildung handelte, die durch die Schwangerschaft progredienten Charakter annahm.

Ich gehe über zur Behandlung unseres Falles:

Frau Elise P. ist eine 41jährige VI-Para von kräftigem Knochenbau und befriedigendem Ernährungszustand. Die Familienanamnese ergibt einige Belastung insofern, als die Mutter an Mamma-Karzinom, der Vater mit 41 Jahren an Magenleiden (?) gestorben ist. Die Geschwister sind angeblich gesund.

Die Eigenanamnese gibt an: Mit 3 Jahren laufen gelernt (Rachitis!). Masern, Scharlach, Diphtherie durchgemacht. Schon mit 16 Jahren fast vollständige Zahnprothese. Sonst immer gesund gewesen. Menarche mit 17 Jahren, Menses alle 4 Wochen 8 Tage, mittelstark, immer sehr schmerzhaft. Fünf beschwerdefreie Schwangerschaften. Fünf Spontangeburten lebensfrischer, etwas übergewichtiger Kinder, die gesund geblieben sind. 1937 und 1939 plastische Operationen nach totalem Uterusprolaps.

Krankenhausaufnahme am: 25. Januar 1940.

Letzte Menses angeblich Mitte März 1939. Erste Kindsbewegungen Juli 1939. Die Schwangerschaft war völlig beschwerdefrei, ohne Schwindel, ohne Erbrechen, bis Anfang November 1939. Hier traten

dumpfe Schmerzen im Rücken auf, die bald in die Arme und Beine ausstrahlten. Die Kranke spürt auch Müdigkeit in den Beinen. Ihr Hausarzt behandelt sie auf Rheumatismus! Da keine Besserung eintritt, die Schmerzen immer mehr zunehmen und sich spastische Zeichen in den Beinen, welche die Patientin als Steifigkeit schildert, einstellen, erfolgt Mitte Januar durch den Hausarzt die Einweisung in das nächste Kreiskrankenhaus. Dort wurde eine beiderseitige spastische Lähmung der unteren Extremitäten festgestellt. Die Sensibilität war angeblich intakt. Am 25. Januar 1940 fiel die Patientin beim Aufstehen in sich zusammen, weil ihr die Beine versagten. Von diesem Zeitpunkt an, behauptet die Kranke, daß die Beine und der Körper bis zur Brust hinauf gefühllos seien. Ebenso werden von diesem Tag an Stuhl und Urin unter sich gelassen. Wegen Befürchtung von Geburtskomplikationen wird die Patientin der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg überwiesen. Die Erkrankung wird zunächst als Querschnittsmyelitis aufgefaßt. Die Untersuchung ergab folgenden Status: E.Z. und K.Z. zufriedenstellend.

Lunge: Vesikuläres Atmen, reiner Klopfschall, Grenzen mäßig verschieblich.

Herz: Grenzen nicht erweitert, keine Geräusche, Aktion regelmäßig, AT = PT.

Haemoglobin: 65 %.

Urin: schwach Albumen, Sed.: wenig Epithel, mäßig Leuko.

R.R.: 110/85.

Genitalien: äußere ödematös, Vagina ödematös und varicös, Portio fast erhalten, aufgelockert.

Extremitäten: Schlaffe Lähmung beider Beine.

Bauchdecken: schlaff, keine Reflexe.

Incontinentia urinae et alvi.

Der hinzugezogene Neurologe diagnostiziert Rückenmarkstumor bei D^7 und rät wegen Progredienz des Prozesses — in den Armen zeigten sich schon spastische Zeichen — zur baldigen Entbindung.

Geburt: 26. I., 7.00 Uhr: Alle 5 Min. kräftige Wehen.

10.00 Uhr: Blase steht, Muttermund ist für zwei Finger durchgängig. Vorangehender Teil ist der Kopf, der beweglich über dem Beckeneingang steht. Die Wehen werden von der Gebärenden als schmerzhaft empfunden.

12.00 Uhr: Da die Geburt nur langsam fortschreitet, wird mit 2mal 0,5 Pituchinol nachgeholfen. Es stellen sich nur mäßige Wehen ein.

13.00 Uhr: Muttermund ist 3 cm weit, Blase steht, viel Fruchtwasser. 0,6 Orasthin + 0,2 Pantopon.

16.30 Uhr: Mm ist kleinhandtellergroß. Die Fruchtblasensprengung ergibt 1 Liter Fruchtwasser. Die kindlichen Herztöne sind gut. 0,8 Orasthin + 0,2 Pantopon.

19.45 Uhr ergibt die vaginale Untersuchung, daß der Kopf im Beckeneingang steht. Links daneben ist eine vorgefallene Nabelschnurschlinge fühlbar. Herztöne sind gut. Da noch viel Fruchtwasser vorhanden und der Kopf noch gut verschieblich ist, wird die Wendung beschlossen.

20.00 Uhr: In leichtem Chloräthylrausch wird die Wendung nach Braxton-Hicks vorgenommen. Die Wendung gelingt leicht. Nach Vollständigkeit des Muttermundes wird nach leichter Extraktion ein lebensfrischer Knabe im Gewicht von 3600 Gramm und einer Länge von 55 cm zur Welt gebracht. Die Plazenta folgt spontan. Der Uterus kontrahiert sich gut.

Wochenbett: Die Lähmungen bilden sich nicht zurück. Die Stuhl- und Urin-Inkontinenz besteht weiter. Es hat sich eine stark hyperaesthetische Randzone herausgebildet, die Schmerzen können nur durch starke Narkotica beeinflußt werden. Der anfänglich geringe Wochenfluß wird auf 3+10 Tropfen Ergometrin reichlich. Trotz sorgfältigster Pflege entsteht auf Grund der trophischen Störungen ein handtellergroßer Decubitus. Die aufgetretenen Temperaturen bis 39° und 40° werden auf eine entstandene Endometritis und Cystopyelitis zurückgeführt.

Am 5. II. 1940 wird die Patientin auf die neurologische Abteilung der Med. Klinik Heidelberg verlegt. Dort ergibt eine genauere neurologische Untersuchung folgenden Befund:

Augen und Augenmuskeln o. B.

Hirnnerven o. B.

Biceps +, rechts>links, Triceps +, rechts=links.

Knipsreflex rechts +, links —.

Mayer bds. +, Wartenberg rechts +, links —.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex fehlen bds.

Keine spastischen Zeichen an den Beinen.

Zusammenfassend: Totale Paraplegie beider Beine, kein Tremor, kein Rigor, hypotonische Muskulatur an Beinen und Rükken. Sensibilität von D_6 excl. an abwärts, in allen Qualitäten erloschen. Sonst keine pathologischen Veränderungen, keine Ataxie, Sprache unverändert. Schmerzen im Rücken, die in die Arme ausstrahlen. Psyche ist heiter und sich nicht der Schwere der Erkrankung bewußt. —

Röntgenaufnahme und Liquoruntersuchung können mit Rücksicht auf den fiebernden Zustand der Patientin nicht gemacht werden.

Am 7. II. wird das septische Fieber mit Bluttransfusion, die einen Schüttelfrost provoziert, angegangen. Der Kreislauf wird täglich durch 6 ccm campher ol. unterstützt.

Am 10. II. ist die Sensibilitätsstörung nach D_5 gestiegen.

Am 11. II. wird Leber- und Lungenstauung festgestellt.

Am 15. II. wird, da die Stauung zunimmt, ein Entwässerungsversuch mit Salyrgan unternommen, der erfolglos bleibt.

Am 16. II. wird Ergometrin gegeben, da der Wochenfluß sehr gering ist. Darauf reichlich, stark fötide Lochien. Die Temperaturen liegen weiter um 40^0 abends und fallen zum Morgen stark bis unter 37^0 ab.

Am 21. II. erneute Bluttransfusion, die wieder mit Schüttelfrost beantwortet wird. Die Cystopyelitis ist nach vorübergehender Besserung aufs Neue exacerbiert. Im Urin finden sich reichlich trübe Flocken. Am Oberschenkel hat sich ein großer Abszeß (Kampferabszeß?) entwickelt, der vom Chirurgen indiziert wird und $^3/_4$ l stinkenden Eiter ergibt. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt Pneumokokken und Proteus. Die Blutuntersuchung ergibt: Rest—N = 40 mgr $^0/_0$, Harnsäure 5,1 mgr $^0/_0$, Kochsalz 550 mgr $^0/_0$. Die Blutplattenkultur blieb steril. Im Urin fanden sich bakteriologisch Proteus.

Am 23. II. Der Kreislauf läßt immer mehr nach, reagiert aber gut auf Strophantin. Es hat sich eine Bronchopneumonie entwickelt. Der Puls ist bedrohlich klein, weich und schnell. Die seit einiger Zeit bestehenden leichten Ödeme der Beine haben nicht zugenommen, doch zeigen sie in steigendem Maße Cyanose.

Am 5. III. — also 6 Wochen nach der Geburt und Beginn der septischen Temperaturen — verstarb die Frau unter zunehmendem allgemeinem Zerfall an Kreislaufschwäche. Da die Sektion verweigert wurde, konnte nur die Laminektomie vorgenommen werden. Der pathologische Befund ergab: starke ödematöse Beschaffenheit des gesamten Rückenmarkquerschnittes in allen Höhen. Im Hals-, Brust- und Lendenmark stiftförmig zur Entwicklung gekommene Erweichungsherde mit vorwiegender Lage im Hinterstranggebiet mit Übergreifen z. T. auf das Hinterhorn und Seitenstranggebiet. In den Erweichungsherden hochgradige ödematöse und in ödematöser Erweichung begriffene, mit Körnchen durchsetzte Rückenmarkssubstanz. Die Arterien im Bereich der weichen Hirnhäute zeigen Innenhautverdickung; auch sind die Verzweigungen der interspinal verlaufenden Arterien wandverdickt. Bei D^7 konnten wir

schon makroskopisch einen Herd starker Erweichung feststellen. Der Decubitus, der über handgroß war, hatte in großem Umkreis die Haut unterminiert und die ganze glutaeale und Rückenmuskulatur bis D^7 zu einer weichen formlosen Masse zerstört.

Zusammenfassend zeigt dieser Fall viel bemerkenswertes. Was den Geburtsvorgang betrifft, wird in den meisten ähnlichen Veröffentlichungen auf die hoch ausdifferenzierte Automatie des Uterus und die Schmerzlosigkeit der Geburt hingewiesen. Daß bei einer so fortgeschrittenen Lähmung, wie in unserem Falle, die Gebärende den Wehenschmerz noch empfand, ist verwunderlich und nach zwei Seiten hin erklärbar. Entweder waren die zentripetalen Teile der Schmerzbahnen für den Uterus, denen nach einer Arbeit von Gerstmann eine segmentale Zugehörigkeit von L_5—S_2 zugesprochen wird, von dem Prozeß noch nicht ergriffen, was allerdings bei der Progredienz desselben in Frage gestellt werden kann, oder das Geflecht des vegetativen Nervensystems führt weitgehend auch sensible Fasern, die besonders in pathologischen Fällen die Schmerzleitung zu übernehmen imstande sind. Im Übrigen hätte sicher auch in unserem Fall die Automatie des Uterus die Geburt ohne Mitpressen der Frau zuwege gebracht, wenn nicht zuvor wegen Nabelschnurvorfall hätte eingegriffen werden müssen.

In besonderem Maße aber stellt dieser Fall die diagnostischen Schwierigkeiten heraus. Auf Grund des ziemlich plötzlichen Beginns der Erkrankung, der schnellen Progredienz und auf Grund des pathologischen Ergebnisses, das einen Tumor ausschließen konnte, hielten wir uns für berechtigt, in unserem Fall eine disseminierte Myelitis, ausgehend von einem myelomalacischen Herd bei D^7, der den ganzen Rückenmarksquerschnitt wohl zuerst betraf, anzunehmen. Wie unmöglich eine Diagnosestellung zu der Zeit war, als die Frau in die Universitäts-Frauenklinik Heidelberg eingewiesen wurde, geht aus der Beschreibung des Falles hervor und wird noch leichter verständlich, wenn man beachtet, daß die Rücksichtnahme auf die stark gefährdete, hoch fiebernde Frau genauere Untersuchungsmethoden kontraindizierte. So konnte weder eine Röntgenaufnahme, noch eine Liquoruntersuchung angestellt werden. Genauere Untersuchungen hätten sicher schon zu einer Zeit, da die Patientin nur über rheumatische Beschwerden klagte, Anhaltspunkte im Sinne spastischer Zeichen, leichter Sensibilitätsstörungen wie Paraesthesien finden lassen und hätten somit die medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung geschaffen. Namhafte Autoren auf diesem Gebiet wie von Hösslin und Fälle, wie der in dieser Arbeit angeführte von Krupp u. a. weisen auf den segensreichen therapeutischen Erfolg eines solchen

Eingriffes hin, nach welchem sich oft völlige Restitution einstellen kann. Über die Frage einer Schwangerschaftsunterbrechung bei Bestehen eines Tumors, wie er in unserem Fall stark vermutet werden mußte, besteht noch keine einheitliche Ansicht. Lederer vertritt die Anschauung, daß die Gravidität das Wachstum maligner Neubildungen sehr begünstige, während Koks dies durch die Ergebnisse seiner Tierexperimente nicht bestätigen konnte. Da die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkstumor und Myelitis transversa in vielen Fällen auf außerordentliche Schwierigkeiten stoßen kann, scheint uns in solchen diagnostisch unklaren Fällen eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung immer indiziert zu sein, wenn Aussicht auf Erhalten des Lebens der Mutter vorhanden, und besonders wenn diese Mutter mehrerer Kinder ist.

Um Mehr- und Vielgebährende aber handelt es sich nach unserer Beobachtung bei an Myelitis erkrankten Graviden. Von 10 Fällen, die uns durch die Literatur bekannt geworden sind, handelt es sich bei 8 Fällen um Viert- und Mehrgebärende. Von den restlichen 2 Fällen ist einer in der Diagnose zweifelhaft und sehr auf Tumor verdächtig, bei dem anderen konnte die Zahl der vorangegangenen Graviditäten nicht festgestellt werden. Wohl muß die Frage aufgeworfen werden, ob es das Alter der Mehrgebärenden ist, das meist etwas über 40 Jahren lag, das besonders zu Myelitiden disponiert, oder ob die durchgemachten Schwangerschaften an sich zu myelomalacischen Erscheinungen disponiert haben. Dies wäre, wie eingangs erwähnt, durch eine allgemeine Erschöpfung des Kräftehaushaltes im Körper Vielgebärender denkbar. Eine Beobachtung von Elsberg (Lehrb. d. Inn. Med. von Bergmann) auf ähnlichem Gebiet spräche dafür, daß das Alter der disponierende Faktor ist. An Hand von 45 geklärten Fällen beweist er, daß von Erkrankungen im Caudagebiet die durch Tumor verursachten im Alter unter 40 Jahren lagen, die durch Neuritis meist im Alter über 40 Jahren. Aber ob nun das Alter an sich oder die vorausgegangenen Schwangerschaften den Dispositionsfaktor ausmachen, in jedem Falle scheint die Anschauung berechtigt, daß bei einer an Querschnittslaesion erkrankten Vielgebärenden zunächst an Myelitis gedacht werden muß.

Wir glauben nun, die wichtigsten in Frage kommenden Erkrankungen bei Querschnittslähmungen in der Schwangerschaft angeführt und die differential-diagnostischen Schwierigkeiten herausgestellt zu haben. In klaren Fällen mit typischem Verlauf wird die Diagnose selten Schwierigkeiten machen. Bei Fällen dagegen mit atypischem Verlauf werden sich oft unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben, die oft erst die Obduktion klären wird. Dies gilt be-

sonders für die atypischen Fälle von akuter multipler Sklerose und der disseminierten Myelitis einerseits und der Myelitis transversa und intramedullären Tumoren andererseits.

Zusammenfassung.

Es wurde ein Fall von disseminierter Myelitis bei einer Sechst-Gebärenden beschrieben. Im 7. Schwangerschaftsmonat traten die ersten Beschwerden der Erkrankung in Form von Rheumatismus auf. Am Ende der Schwangerschaft bestand eine Parese der unteren Extremitäten sowie Incontinentia urinae et alvi. Wegen Nabelschnurvorfalls wurde nach Wendung durch leichte Extraktion ein lebensfrischer Knabe geboren. Infolge der Progredienz des Prozesses und hinzutretender Komplikationen starb die Patientin 6 Wochen nach der Geburt an sekundärer Kreislaufschwäche.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Oberarzt Dr. Busse und der Klinik für die Freundlichkeit zu danken, mit der sie mir die Bearbeitung dieses Falles überließen, wie auch für die liebenswürdige Unterstützung während der Ausführung derselben.

Literatur.

Andebert: Paraplégie pottique (prossesse et accouchement).
Jahresber. Bd. 26, Ref. K. F. Günter Schultze (Berlin).
Bergwitz und Lufkin: Toxie neuronitis of pregnancy.
Jahresber. Bd. 22, Ref. Siedentopf (z. Zt. Chicago).
Demme: Zwei ganz akut verlaufene Fälle von Encephalomyelitis disseminata.
Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Jhrg. 1930.
Eichholtz: Lehrb. d. Pharmakologie.
Fraymann: Über die Komplikation der Gravidität und Geburt durch Myelitis.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 59 Zeitschr.
Gerstmann: Über Uterusinnervation an Hand des Falles einer Geburt bei Querschnittslähmung.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 50, Zeitschr.
Gneissaz: Schwangerschaftsmyelitis.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 50. Ref. Bienenfeld (Wien).
Hassin: Zwei atypische Fälle von multipler Sklerose.
Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Jhrg. 1930.
Hiller: Die organischen Nervenerkrankungen.
Lehrb. d. inn. Med. v. Bergmann u. a.
Krupp: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Schwangerschaftsmyelitis.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 43, S. 915.
Markalous: Zur Pathogenese und Therapie der Myelopathia gravidarum und ähnlicher Erkrankungen.
Jahresber. f. d. ges. Gynaekologie u. Geb. Bd. 34. Ref. Friedl (Prag).
Meyer: Ein Rückenmarkstumor i. der Schwangerschaft.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 44.
Ruhl: Poliomyelitis ant. acuta im IX. Schwangerschaftsmonat.
Zbl. f. Gynaek. Jhrg. 63.
Seitz: Schwangerschaftsneuropathien.
Stoeckel: Lehrb. d. Geburtshilfe.
Väyrynen: Über Fälle von Polyneuritis mit Myelitis, hervorgerufen durch Schwangerschaftsvergiftung.
Jahresber. Bd. 30. Ref. Straube.

Lebenslauf.

Walter Leonhard, geboren am 16. August 1914 zu Schriesheim in Baden.
Vor- und Zuname des Vaters: Oskar Leonhard.
Vor- und Zuname der Mutter: Ella, geb. Wiedenbeck.
Stand des Vaters: Dipl.-Ing.
Staatsangehörigkeit: Deutsches Reich.
Schulbesuch: Realgymnasium Düren/Rhld., Mannheim und Heidelberg. Reifezeugnis des Realgymnasiums in Heidelberg im Jahre 1934.
Reichsarbeitsdienst: Mai—Oktober 1934.
Studiengang: 1.—5. Semester in Heidelberg vom W.-S. 1934/35 bis zum W.-S. 1936/37. 6. Semester 1937 in Königsberg. Von Herbst 1937 bis Ostern 1939 freiwilliger Wehrdienst bei der Infanterie und Sanitäts-Abteilung. 7. Semester 1939 in Heidelberg. 8. Semester 1939 in Berlin. 9. und 10. Semester 1940 in Heidelberg.
Physikum am Ende des 5. Semesters in Heidelberg mit der Note gut bestanden. Staatsexamen nach beendetem 10. Semester in Heidelberg mit der Note sehr gut bestanden.